Aus der II. Medizinischen Universitäts-Klinik, München
Vorstand: Prof. Dr. Schittenhelm.

# Herz- und Kreislauf bei Schilddrüsen-Erkrankungen

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

**Charlotte Möller**

Verlag Carl Nieft, Bleicherode am Harz
1939

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Prof. Dr. A. Schittenhelm

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Diese Dissertation ist gleichzeitig als Broschüre
im Verlag Carl Nieft, Bleicherode a. H., erschienen

*Meinen lieben Eltern!*

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554006_0082

Die Schilddrüse, eine Komponente des innersekretorischen Systems, übt ihre regulierende Wirkung nicht allein auf Stoffwechsel- und Nervensystem aus, sondern weiter noch auf Herz und Kreislauf.

Umgekehrt steht die Funktion der innersekretorischen Drüsen unter dem Einfluß des vegetativen Nervensystems. Bei Störungen desselben können die gleichen klinischen Erscheinungen auftreten wie bei Erkrankungen der inneren Drüse selbst. So kann sehr starke seelische Erregung thyreotoxische Störungen auslösen und zum Ausbruch eines Morbus Basedowii führen.

Herz und Kreislauf sind in ihren Funktionen abhängig von der Beschaffenheit und Tätigkeit der Schilddrüse. Fehlt die Schilddrüse von Geburt, ist sie operativ entfernt worden, oder kommt es zur trophischen Degeneration, zu malignen Tumoren, immer sind in einem Teil der Fälle Herz und Kreislauf in Mitleidenschaft gezogen. Die Ursache hierfür sind Funktionsänderungen der Schilddrüse oder ihre mechanische Wirkung auf die Umgebung.

Störungen der Schilddrüsenfunktion treten uns entgegen als Funktionssteigerungen, Hyperthyreosen, und als Funktionsverminderungen, Hypothyreosen.

Den Hyperthyreosen begegnet man unter dem klinischen Bild des Morbus Basedowii in seinen verschieden stark ausgeprägten Formen, sowie unter dem Bild des ihm nahe verwandten toxischen Kropfes.

Die Hypothyreosen zeigen sich als Myxödem und endemischer Kropf.

Alle diese Krankheitsbilder geben mit ihrer, durch die abnorme Schilddrüsenfunktion bedingten Stoffwechseländerung, die Ursache für ein abnormes Verhalten des Kreislaufes und des Herzens.

Daneben steht eine Form von Herzschädigung, die nicht wie jene auf einer Vermehrung oder Verminderung des Schilddrüsenhormons im Blut beruht, sondern auf mechanisch-dynamischen Momenten.

Wenn ich mit der Erklärung dieses zuletzt Gesagten beginne, so handelt es sich hier um die Gruppe der mechanisch-dynamischen Kropfherzen, die man fast ausschließlich in Kropfgegenden findet. Anatomisch besteht hier wie auch bei den später zu besprechenden toxischen Kröpfen eine kropfige Degeneration. Diese parenchymatös knotigen Strumen oder nicht toxischen Kolloidkröpfe, teils substernal sitzend, bewirken eine Kompression der Trachea, je nach der Lagerung trichterförmig oder säbelscheidenartig. Die Folge dieser Trachealverengerung ist eine erschwerte Exspiration, die zum Lungenemphysem führen kann und dadurch den Widerstand vermehrt, welchen der rechte Ventrikel mit erhöhter Austreibungskraft zu überwinden hat. Die Patienten zeigen eine heftige Atemnot. Der rechte Ventrikel kompensiert den notwendigen, vermehrten Kraftaufwand durch Hypertrophie. In diesem Bestreben des rechten Ventrikels, das Mißverhältnis zwischen Belastungsdruck und Triebkraft des Herzens auszugleichen, kann in späteren Stadien der rechte Ventrikel dilatieren. Es kommt demnach zu einer kompensatorischen Dilatation, die später auf den rechten Vorhof übergreifen kann. — Wird der rechte Ventrikel der Mehrbelastung nicht mehr gerecht, dann tritt Insuffizienz ein, die sich in kardialer Dyspnoe, Pulsunregelmäßigkeiten und allgemeiner venöser Stauung äußert.

Die behinderte Atmung hat eine schlechte Durchlüftung der Lungen zur Folge. Der $CO_2$-Gehalt der Alveolarluft ist höher als normal. Damit steigt der $CO_2$-Spiegel des Blutes und reizt das Atemzentrum zu erhöhter Atemfrequenz, die bei den Patienten stets zu beobachten ist. Außerdem führt der erhöhte $CO_2$-Gehalt des Blutes über eine Adrenalinausschüttung aus der Nebenniere zu einer Steigerung des Vasomotorentonus und zu einer Vergrößerung des venösen Angebotes an das rechte Herz. Dieser Vorgang steigert die ohnedies vermehrte Füllung des rechten Ventrikels.

Die Dekompensation des rechten Ventrikels hat Stauungserscheinungen im großen Kreislauf zur Folge. So ist die Leber frühzeitig gestaut. Häufig ist positiver, ventrikulärer Venenpuls vorhanden. Das Gefäßband kann dilatiert sein. Der Pulmonalbogen springt stark hervor. Die Venen am Hals sind prall gefüllt und treten bei körperlicher Arbeit stärker hervor. Das Gesicht und häufig auch die oberen Extremitäten sind cyanotisch.

Der Puls ist beschleunigt. Die Beschleunigung kann sich daraus erklären, daß infolge der Stauung und Druckerhöhung in den Vv. Cavae von ihrem Mündungsgebiet aus reflektorisch die Drosselwirkung des Herzens durch den Vagus aufgehoben wird. Die Herzschlagfrequenz nimmt zu.

Das linke Herz und die Körperarterien zeigen eine geringe Füllung. Der systolische Blutdruck ist in Fällen starker Dekompensation gesenkt.

Wie verhalten sich nun Herz und Kreislauf bei den thyreotoxischen Kröpfen?

Es besteht hier eine Struma diffusa mit diffus hyperplastischem Parenchym. Die Hormonproduktion wie auch die Abfuhr sind vermehrt. So liegen die Störungen für Herz und Kreisauf bei den toxischen Kröpfen auf der Basis einer abnorm gesteigerten Thyroxinwirkung.

Diese toxische Wirkung ist bei der parenchymatös knotigen Struma des mechanischen Kropfherzens nicht möglich, denn hier besteht eine erhöhte Speicherung des Schilddrüsenhormons.

Unabhängig von dem Grad der thyreotoxischen Störung ist bei den toxischen Kröpfen stets Tachycardie vorhanden. Selbst bei Ruhe tritt zuweilen periodisches Herzklopfen auf mit kardialer Dyspnoe und Herzangst. Neben dieser charakteristischen Pulsbeschleunigung bilden in 69% der von mir untersuchten Fälle respiratorische Arythmie, feinschlägiger Tremor, Schwindel, leichte Erregbarkeit und Schwitzen die Symptome der thyreotoxischen Wirkung und zwar als Ausdruck einer über das physiologische Maß gesteigerten Sympatikuserregung.

Ein Maß für den Grad der thyreotoxischen Störung gibt die jeweilige Steigerung der Herzfrequenz bei Muskelarbeit. Bei einer Schilddrüsenüberfunktion, bei der die Schlagzahl die physiologische Erhöhung weit überschreitet, stellen sich Herzschädigungen ein. Es entwickelt sich das thyreotoxische Kropfherz, das dann bei Vollentwicklung der thyreotoxischen Symptome zum Bild des Basedowherzens führen kann.

Wie aus beiliegender Statistik hervorgeht, fand sich bei den thyreotoxischen Kropfherzen und Basedowherzen in 13% eine Verbreiterung nach links, in 7,5% eine solche nach links und rechts und in einigen Fällen von nur 0,7% eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts.

Hier besteht eine myogene, eine Erschlaffungsdilatation infolge verminderter Leistungsfähigkeit des Herzmuskels, während beim mechanischen Kropfherzen die Dilatation eine kompensatorische ist bei einem gesunden Herzmuskel.

Bei der Hyperthyreose führt die übermäßige Hormonausschüttung seitens der Schilddrüse zu einer starken Stoffwechselsteigerung mit einer Erhöhung des organischen Blutjodspiegels. Die Folge ist eine Vermehrung der zirkulierenden Blutmenge. Die Blutreservoire geben ihr gesamtes gespeichertes Blut in den Kreislauf. Das venöse Angebot an das unter der thyreotoxischen Wirkung (Acceleransreizung) mit beschleunigter Frequenz arbeitende Herz ist maximal, aber trotz der erhöhten Schlagzahl bleibt das Schlagvolumen vermehrt. Die Strömungsgeschwindigkeit nimmt zu. Diese Zunahme kann wie gesagt beruhen auf Acceleransreizung oder auf dem starken Stromgefälle. Beide Faktoren werden zusammenspielen und die Wirkung verstärken. Das erhöhte Stromgefälle ist möglich durch den verminderten diastolischen Druck auf Grund thyreotoxischer Reizung der Vasodilatatoren und Sinken des peripheren Gefäßtonus. Infolge dieses diastolischen Druckabfalles vor allem vergrößert sich die Blutdruckamplitude, während der systolische Druck im allgemeinen normal oder leicht erhöht ist und nur auf seelische Erregung und körperliche Arbeit beträchtliche Anstiege erfahren kann.

Ein Zeichen für die erhöhte Strömungsgeschwindigkeit bilden die in der Mehrzahl der Fälle wahrnehmbaren akzidentellen systolischen Geräusche über der Mitralis. Es brauchen hierbei weder Dilatation noch Klappenfehler vorhanden zu sein.

Das Minutenvolumen, welches das Produkt aus Herzschlagfrequenz und Schlagvolumen darstellt, ist daher erhöht, ja selbst bei Ruhe und verdoppelt, verdreifacht sich bei leichter körperlicher Arbeit.

Zweifellos besteht eine enge Verknüpfung zwischen Grundumsatzsteigerung und Minutenvolumenvermehrung. Diese Tatsache zu erklären, läßt 2 Möglichkeiten offen:

1. Der Grundumsatz ist durch die veränderte Schilddrüsentätigkeit erhöht. Demzufolge steigert der erhöhte Stoffbedarf der Gewebe des Gesamtorganismus nervös-reflektorisch das Minutenvolumen.

2. Die andere Erklärung wäre, daß die gesteigerte Schilddrüsentätigkeit gleichzeitig sowohl zu einer Erhöhung des Minutenvolumens führt durch eine entsprechende Wirkung auf den Sympathikus als auch zu einer Steigerung des Grundumsatzes. Faßt man die drei grundlegenden Kreislaufgrößen zusammen, die den Zustand des Kreislaufes charakterisieren, so findet man bei der Hyperthyreose

1. eine Vermehrung der zirkulierenden Blutmenge,
2. eine Erhöhung des Minutenvolumens,
3. einen verminderten Widerstand der arteriellen Gefäße.

Beteiligt am Zustandekommen einer Hypertrophie, Dilatation und späteren Insuffizienz sind die erhöhte Leistungsanforderung für das Herz im Zusammenhang mit einer Thyroxinschädigung des Myokards wie überhaupt einer Schädigung des Gesamtorganismus insbesondere des Kreislaufsystems durch vermehrte oder qualitativ veränderte Schilddrüsensekretion.

Wie die Zahlen aus beiliegender Statistik zeigen, betrifft die Dilatation in der Hauptsache den linken Ventrikel. Bei seiner Dekompensation greift die Erweiterung auf den linken Vorhof über und führt zur Stauung des Blutes in den Lungengefäßen. Die weitere Folge davon ist eine Blutstauung im rechten Ventrikel, der schließlich dilatiert.

Wird er insuffizient, so zeigen sich dieselben Stauungserscheinungen der Leber, der Niere, Ödeme der unteren Extremitäten wie beim dekompensierten mechanischen Kropfherzen.

Mit der Dilatation des linken Ventrikels können akzidentelle systolische Geräusche auftreten zusammen mit einer Akzentuation des 2. Pulmonaltones.

Ersteres kann beruhen auf einer relativen Mitralinsuffizienz, die andere Beobachtung ist die Folge der Stauung und Druckerhöhung im kleinen Kreislauf.

Die stärkste Ausprägung der thyreotoxischen Zustände zeigt der Morbus Basedowii, und sie können, wie schon erwähnt, zu schweren Dekompensationserscheinungen an Herz und Kreislauf führen.

Das Basedowherz zeigt eine linksseitige, in fortgeschrittenen Fällen, eine allseitige Dilatation. Mit erhöhtem Kraftaufwand arbeitet es gegen den geringen Widerstand eines schlaffen, thyreotoxisch geschädigten Gefäßsystems. Erhöhtes Stromgefälle und hochgradig zunehmende Strömungsgeschwindigkeit sind die Folge. Eine eintretende Insuffizienz des linken Ventrikels greift später über auf den linken Vorhof und führt über eine Stauung in den Lungen zu einer solchen des rechten Ventrikels mit den Folgeerscheinungen der Dilatation und Insuffizienz bei einem thyreotoxisch geschädigten Herzmuskel.

Wohl in über der Hälfte der Fälle springt im Röntgenbild der Pulmonalbogen stark vor. Die Druckerhöhung im kleinen Kreislauf bringt die Pulmonalis zu einer relativen Weite im Vergleich zu ihrem Ostium, und so kann eine Einengung am Klappenansatz der Pulmonalis vorgetäuscht werden. Damit lassen sich die häufig vorhandenen akzidentellen systolischen Geräusche über der Pulmonalis erklären.

Der Puls bei Basedowkranken zeigt auch in Ruhe eine hochgradige Beschleunigung, die einhergeht mit einer erheblichen Verstärkung der Herzaktion und des Herzspitzenstoßes. Dieser läßt zuweilen die gesamte Herzgegend erschüttern. Die Verstärkung des Herzspitzenstoßes drückt aus, daß der Anstieg des Kammerdruckes in der Systole und der Abfall in der Diastole unter Acceleransreizung in einer steileren Kurve verlaufen als normal. Die Schlagfolge ist beschleunigt, der Patient zeigt eine „erregte Herztätigkeit".

Der Puls ist weich und läßt sich leicht unterdrücken. Der systolische Blutdruck zeigt weitgehende Labilität. Dies ist ein Ausdruck der Empfindlichkeit des Vasomotorensystems. Der Vasomotorentonus kann bei seelischer Erregung oder körperlicher Arbeit erheblich erhöht sein. Der diastolische Blutdruck ist niedrig.

Der echte Morbus Basedowii kommt in dem Gebiet einer Kropfendemie seltener vor als in den kropffreien Ländern. Und so ist auch an den untersuchten Fällen beiliegender Statistik von der Münchner Klinik klassischer Morbus Basedowii nur in 3 Fällen vorhanden. In der Hauptsache sind der Entwicklung des Morbus Basedowii die verschiedenen anatomischen Formen des endemischen Kropfes vorangegangen. So können Basedow-Symptome auftreten bei einer vorher bestehenden Struma diffusa parenchymatosa oder einer diffusen Kolloidstruma, oder es kann auch eine schon jahrelang bestehende Struma nodosa basedowifiziert werden und weist dann Epithelwucherung, Desquamation und Kolloidverflüssigung auf.

In rund 12% der untersuchten Fälle der Statistik von thyreogenen Erkrankungen bestand eine Myocard-Schädigung, deren ursächliches Moment eine übermäßige Thyroxin-Wirkung auf die Herzmuskelfaser ist. 2% davon entfallen auf den Thyroxineinfluß bei Trachealstenose: in einem Fall mit Rechtsdilatation, in einem anderen mit allseitiger Dilatation, totaler Irregularität und Kreislaufschwäche, in einem 3. Fall ebenfalls Links- und Rechtsverbreiterung, totale Irregularität, Tachycardie.

Charakteristisch ist das Versagen von Digitalis bei thyreotoxischen Zuständen gegenüber der guten Beeinflußbarkeit der Herzstörungen anderen Ursprungs. Der bei Hyperthyreosen toxisch geschädigte Herzmuskel spricht

auf Digitalis nur in Kombination mit Jod oder Jodthyrosin an. Bei Verabreichung zu großer Joddosen kann es zur erneuten Ausschüttung von Schilddrüsenhormon zum sog. Jod-Basedow kommen. — Das gleiche kann eintreten bei für Jod überempfindlichen Patienten.

Die schlechte Ansprechbarkeit thyreotoxischer Herzstörungen auf Digitalis beruht auf der Herabsetzung der Erregbarkeit des Vagus. Nun erfolgt wie Versuche von Koch an thyroxinierten Kaninchen zeigten, die Zunahme der Herzschlagfrequenz durch eine Herabsetzung des herzhemmenden Vagustonus, und da der Digitaliseffekt eine Vaguswirkung ist, kann ein Ansprechen des Herzmuskels auf Digitalis nicht erfolgen.

Man stößt zuweilen auf Schwierigkeiten in der Abgrenzung der mechanischen Herzstörungen von den thyreotoxischen. Einmal kann der Sektionsbefund des Herzmuskels Aufschluß geben über die Genese der Herzmuskelschädigung: braune Atrophie der Myocardfasern deuten hin auf mechanische Ursache bei Trachealstenose und folgendem Lungenemphysem. Die gewaltig erhöhte Leistungsforderung an das rechte Herz gibt den Boden für die Entstehung der braunen Atrophie wie bei einem senilen Herzen. Rundzelleninfiltrate, fibröse Umwandlungen und Muskelnekrosen sprechen für eine toxische Gewebsschädigung, hervorgerufen durch direkte Thyroxin-Einwirkung auf die Myocardfaser.

Der Grundumsatz kann weiterhin ein brauchbarer Test sein, doch nur insofern es sich nicht um die hypothyreotischen Endemiekröpfe handelt. Denn nach Merke kann hier bei Trachealstenosen die Grundumsatzerhöhung bis zu 40% betragen und zwar infolge der gesteigerten Verbrennungsvorgänge bei erhöhtem Atemmechanismus. Die Trachealstenose macht eine vermehrte Betätigung der Atemhilfsmuskeln notwendig.

Bei den untersuchten Fällen von Schilddrüsenerkrankungen war unter den rein mechanischen Kropfherzen kein pathologisch gesteigerter Grundumsatz zu finden.

Grundumsatz und der Jodgehalt im Blut ermöglichen noch nach einer anderen Seite die Grenzlinien zu den thyreotoxischen Herz- und Kreislaufstörungen zu ziehen und zwar gegenüber den vegetativ-nervösen Zuständen, welche selbst mit Struma, Tachycardie und Tremor einhergehen können.

Weiter kann die Tatsache der Verstärkung thyreotoxischer Symptome am Herzen durch Adrenalin zu einer Abtrennung von Störungen infolge Trachealstenose dienen.

Die Häufigkeit des rein mechanischen Kropfherzens im Vergleich zum toxischen ist gering. Unter den Kropffällen der Jahre 1934, 1935 und 1936 in der Münchner Medizinischen Universitätsklinik sind nur 4 Fälle mit rein mechanischen Kropfherzen unter 132 Kropfbildungen zu finden, also 3%.

Der größere Teil von 21% entfällt auf das toxische Kropfherz und diejenigen Fälle, wo neben der mechanischen noch eine thyreotoxische Noxe nachweisbar ist. Diese in Kropfgegenden häufig vorkommenden Mischformen von Trachealstenose mit Basedowsymptomen sind mit rund 4% an den untersuchten Schilddrüsenfällen beteiligt. Bei ihnen deuten neben der Tachycardie die Vergrößerung des linken Ventrikels und die teilweise vorhandene Myocard-Schädigung hin auf thyreotoxische Wirksamkeit. In jedem dieser Fälle klagten die Patienten über thyreotoxisch bedingtes Herzklopfen.

Neben diesen geschilderten Veränderungen der Schilddrüsenbeschaffenheit mit Überfunktion stehen jene, die zu einer Unterfunktion der Schilddrüse führen. Hierher gehören vor allem die kropfige Entartung mit Verringerung des Parenchyms (Kretinismus) und die Zerstörungen durch entzündliche

oder geschwulstbildende Prozesse, die zu degenerativen Veränderungen im Parenchym Veranlassung geben. Auch die gewöhnlichen Formen des Kropfes können hypothyreotische Krankheitsbilder zeigen.

Die Schilddrüsenunterfunktion, wie man sie beim Myxödem und angeboren beim Kretinismus findet, bewirkt eine Herabsetzung aller vegetativen Funktionen:

Die zirkulierende Blutmenge ist verkleinert, die Blutreservoire sind gefüllt. Der Herzmuskel vollführt kraftlose, träge Kontraktionen. Die Herzschlagfrequenz ist vermindert, die Strömungsgeschwindigkeit herabgedrückt. Schlag- und Minutenvolumen sind klein. Es kann zur myogenen Dilatation kommen, einer Erweiterung nach allen Seiten. Die dann häufig einhergehenden systolischen Geräusche über der Mitralis sind Zeichen relativer Klappeninsuffizienz.

Alle diese Symptome sind Ausdruck einer unter das normale Maß herabgesetzten Sympathicus-Reizung. Für das Herz bedeutet das eine vagotonische Einstellung, die mit Bradycardie, Herabsetzung der Erregbarkeit des Herzmuskels und deutlicher Beeinflussung der systolischen Herzkraft einhergeht. Der Herzmuskel spannt sich langsamer an. Der erreichte Maximaldruck ist niedriger. Die Folge ist, daß das Minutenvolumen kleiner wird, und der systolische Blutdruck abfällt.

Die herabgesetzte Menge und Geschwindigkeit des Blutes läßt geringe Kreislaufstörungen auftreten mit Kurzatmigkeit und leichter Cyanose. Stärkere Stauungserscheinungen sind selten und waren auch bei dem einzigen Myxödem-Fall nicht nachweisbar.

Die gleichen Symptome der Schilddrüsenunterfunktion traten ein in einzelnen Fällen nach operiertem Basedow. Die Schilddrüse ist hier bis auf einen kleinen Drüsenrest entfernt, welcher nachträglich noch degenerieren kann.

Faßt man die Störungen zusammen, die bei Schilddrüsenerkrankungen für den Kreislauf von Bedeutung sind, so sind es neben denen der Herzkraft die Störungen in der Schlagfolge des Herzens. Diese kommen vor als Folge der Herzschwäche oder als selbständige Störungen der Muskelaktion, und sie äußern sich wie erwähnt in Beschleunigung oder Verlangsamung der Herztätigkeit oder in der Aufhebung der rhythmischen Schlagfolge, es kommt zu Irregularitäten.

Der Erregungsablauf beim kompensierten rein mechanischen Kropfherzen ist nicht gestört, da er sich hier in einem gesunden Herzmuskel abspielt, der erst in späteren Stadien der Überbelastung eine braune Atrophie aufweist. Die Beschleunigung der Schlagfolge beruht hier auf dem Reiz des gesteigerten $CO_2$-Gehaltes im Blute.

Bei der Hypothyreose findet man entsprechend der vagotonischen Einstellung des Gesamtorganismus eine Verlangsamung der Herzaktion. Hier führt die Reduktion des gesamten Stoffwechsels zu einer Quellung des Herzmuskels, die von ausschlaggebender Bedeutung ist für die Entstehung des Myxödem-Elektrocardiogramms: die P-Zacke kann vollkommen fehlen, oder nach Untersuchungen von Mißke ist sie abnorm niedrig, ebenso die T-Schwankung. Die Ausschläge für QRS sind klein. Die Überleitungszeit ist verlängert (Vaguswirkung).

Das thyreotoxische Herz hat als charakteristisches und wichtiges Merkmal die Sinustachycardie, die auch in Ruhe besteht. Der Puls kann hier bis zu 130 Schlägen in der Minute betragen. Eine Sinusarythmie, die, wie Mißke und Schöne angeben, in der Mehrzahl der thyreotoxischen Fälle vorliegen soll, fand ich an Hand der Krankengeschichten nur in einem Fall.

Unter den Arythmien können vor allem das Vorhofflattern und -flimmern die Herzstörungen bei Hyperthyreosen komplizieren. Vorhofflimmern tritt erst bei längerem Bestehen der Hyperthyreose auf, und zwar kann es in der Folge einer Herzinsuffizienz dazu kommen: das Blut staut sich über den kleinen Kreislauf in den rechten Ventrikel und rechten Vorhof, welcher übermäßig gedehnt wird. Die Folge ist Vorhofflimmern. Andererseits besteht das Vorhofflimmern unabhängig von der Herzinsuffizienz vor einer solchen und ist nicht Ausdruck einer Herzmuskelschwäche, sondern läßt auf Veränderungen in der Reizbildung schließen. Es besteht hierbei eine Übererregbarkeit der Vorhöfe und durch bestimmte auf das vegetative System reflektorisch wirkende Reize wie plötzliche Erregung oder körperliche Anstrengung kann diese häufigste Rhythmusstörung ausgelöst werden.

Diese hochgradige Störung der Reizbildung kann man der Erscheinungsform nach einteilen in anfallsweise auftretendes und dauerndes Flimmern. Jenes geht letzterem häufig voraus. Das thyreotoxische Bedingtsein des Vorhofflimmerns und der absoluten Arythmie lehrt eindeutig der Erfolg der Therapie durch Schilddrüsenresektion und die Nichtansprechbarkeit auf Chinidin und Digitalis im Gegensatz zu den absoluten Arythmien nicht thyreotoxischen Ursprungs. Denn die Ursache der Herzrhythmusstörung liegt beim Basedow nicht in einer Erkrankung des Herzens an sich, sondern in der Vermehrung des Schilddrüsenhormons im kreisenden Blute, welches das Wirksamwerden von Chinin und Digitalis verhindert (herabgesetzter Vagustonus).

Das Elektrokardiogramm des Basedow zeigt eine relative Erhöhung der P-Zacke. Die T-Zacke ist im Verhältnis zu den übrigen Schwankungen im allgemeinen nicht erhöht.

Die Erhöhung der P-Zacke ist als verstärkte Sympathikusreizung aufzufassen. Im Gegensatz hierzu steht das Myxödem-Elektrokardiogramm.

Alle diese Zustände von Herz und Kreislauf sind ein Ausdruck der verschiedenen biologischen Wertigkeit der Schilddrüsensubstanz, angefangen bei dem hypothyreotischen Kropf mit Unterwertigkeit seiner Funktion durch Parenchymverringerung oder geschwulstbildende Zerstörungen im Parenchym. Dann geht die Linie weiter über den parenchymatös-knotigen Kropf zum klinischen nicht toxischen Kolloidkropf und schließlich zum Basedowkropf mit seiner Hyperplasie der Epithelzellen und somit gesteigerten Hormonbildung.

Verfolgt man noch einmal zusammenfassend die Wirkung dieser verschiedenen anatomischen und funktionellen Zustände der Schilddrüse auf Herz und Kreislauf, so kommt es beim hypothyreotischen Kropf auf Grund der Vagotonie zu einer Stoffwechseländerung auch des Herzmuskels im Sinne einer Quellung. Die Folge ist Dilatation. Alle vegetativen Funktionen sind herabgesetzt, der Kreislauf verlangsamt. Am anderen Ende der ansteigenden Linie von der Schilddrüsenfunktion steht der hyperthyreotische Kropf, der in seiner Wirkung auf das Herz ebenfalls zu einer Dilatation führen kann als Folge einer thyreotoxischen Myocardschädigung. Der Kreislauf ist hier im Gegensatz zur Vagotonie des hypothyreotischen Kropfes durch das vermehrte Schilddrüsenhormon im Blut bis auf das höchste seiner Leistungsfähigkeit angespannt. Eine örtliche Wirkung übt die parenchymatös knotige Struma aus durch Kompression der Trachea. Weitere Folgen sind dann Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens mit den entsprechenden Stauungserscheinungen des Kreislaufs.

| | Keine Herzverbreiterung | Herzverbreiterung nach links | Herzverbreiterung nach rechts | Herzverbreiterung nach links und rechts | Myocardschädigung | Irregularität ohne Extrasystolen |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Toxische Struma: | 69 % | 13 % | 0,7 % | 7,5 % | 10 % | 8 % |
| Trachealstenose: | 1,5 % | — | 3,- % | 3,8 % | 2.2 % | 1 % |
| Struma maligna: | 0,7 % | — | — | 0,7 % | — | — |
| Myxödem: | 0,7 % | — | — | — | — | — |

Gesamtzahl der Fälle 135 (aus den Jahren 1934, 1935, 1936) der II. mediz. Universitätsklinik, München.

*

## Literaturangabe.


Parade: (Medizin. Klinik 1935/3).
Klose: Chirurgie der Basedowkrankheit.
Mißke, B.: Das EKG des Myxödemherzens (Kongreß-Z.blatt 88, 1937).
Riehl: Schilddrüse und Kreislauf (Medizin. Klinik 1937/5/6).


*


Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. Schittenhelm meinen herzlichen Dank sagen für die Überlassung des Themas.


## Lebenslauf.

Am 23. 2. 1914 wurde ich in Windhuk (DSW-Afrika) geboren als Tochter des jetzt in Krumbach (Schwaben) lebenden Steueramtmanns Edmund Möller und seiner Ehefrau Elisabeth geb. Beck. — In Tübingen und Eisenach besuchte ich die Schule und legte im Frühjahr 1933 die Reifeprüfung ab am Reform-Realgymnasium in Eisenach.

Ich begann dann in Tübingen mit dem Medizinstudium, machte dort das Vorphysikum und in Bonn das Physikum. — Ich studierte weiter in Kiel, Hamburg, Freiburg und München, wo ich im Dezember 1938 das medizinische Staatsexamen bestand.


Druck: Carl Nieft, Spezialwerkstätten für wissenschaftliche Arbeiten, Bleicherode am Harz